FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969 — N°

THÈSE

364

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roland GUÉRIN

INTERNE DES HOPITAUX DE REIMS

Né le 8 Mars 1935, à REIMS (Marne)

Présentée et soutenue publiquement le 19

MYOCARDITE VIRALE DE L'ADULTE

A PROPOS DE 8 OBSERVATIONS

Président

Monsieur le Professeur Pierre SOULIE

IMPRIMERIE COULON, 17, Rue Camille-Lenoir - REIMS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523705_0090

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969 — N° —

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roland GUÉRIN

INTERNE DES HOPITAUX DE REIMS

Né le 8 Mars 1935, à REIMS (Marne)

Présentée et soutenue publiquement le 19

MYOCARDITE VIRALE DE L'ADULTE

A PROPOS DE 8 OBSERVATIONS

Président

Monsieur le Professeur Pierre SOULIE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

1er-3-1968

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Levy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutailly (D.), Piédelièvre (R.), Quenu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN ..... Georges BROUET
1er ASSESSEUR ..... Daniel BARGETON
2me ASSESSEUR ..... Jean GOSSET

A. - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES.

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie	HUARD (P.)
Anatomie à titre personnel	CABROL (Ch.)
Anatomie à titre personnel	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cythologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
à titre personnel	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
Biochimie médicale	POLONOVSKI (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
à titre personnel	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Biologie médicale (à titre personnel)	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
Biophysique médicale	DJOURNO (A.)
Biophysique médicale	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
à titre personnel	GOUGEROT (L.)
à titre personnel	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)
Parasitologie	LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LŒPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
Pharmacologie	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
Physiologie	MALMEJAC (J.)
Physiologie	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquées aux sports	SCHERRER (J.)

B. - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES.

1° MEDECINE.

	MM.
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
Pathologie médicale	BRICAIRE (H.)
Pathologie médicale	CORNET (A.)
Pathologie médicale	HOUSSET (E.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
à titre personnel	BOUR (H.)
à titre personnel	BROCART (H.)
à titre personnel	CAROLI (J.)
à titre personnel	FACQUET (J.)
à titre personnel	LAMBLING (A.)
à titre personnel	LAUNAY (Cl.)
à titre personnel	PAYET (M.)
à titre personnel	PERRAULT (M.)
à titre personnel	SIGUIER (F.)
à titre personnel	WORMS (R.)
à titre personnel	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutiques générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)		LENEGRE (J.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIE (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
à titre personnel		BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)		PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (P.)
à titre personnel		LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)		ANDRE (J.)
à titre personnel (hématologie)		BOUSSER (J.)
à titre personnel (hématologie)		DREYFUS (B.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	PEQUIGNOT (H.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (L.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)

	MM.
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
Séméiologie médicale (Pitié)	RAMBERT (P.)
Séméiologie médicale (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
à titre personnel	RICHET (G.)
à titre personnel	GROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
à titre personnel	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
Electroradiologie	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
à titre personnel	TUBIANA (M.)
à titre personnel	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhpmatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2° CHIRURGIE.

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pathologie chirurgicale	KUSS (R.)
Pathologie chirurgicale	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)		DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
		BREHANT (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Beaujon	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpétrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)		POILLEUX (F.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Saint-Louis)		DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)		JUDET (R.)

	MM.
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
Clinique obstétricale (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	GERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. - PROFESSEURS SANS CHAIRE.

	MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) BLANCHER (G.)
Hygiène	CORRE-HURTS (Mme L)
Médecine légale	CECCAL (P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)

	MM.
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmocologie	SCHMITT (H.)

D. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES.

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. - PROFESSEURS ASSOCIES.

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire Général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mme FORGET (F.) Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1968, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme,

A mes Enfants,

Catherine et Isabelle.

A ma Mère,

sans laquelle rien n'eût été possible.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Pierre SOULIÉ,
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Titulaire de la Chaire de Clinique Cardiologique,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.

En témoignage de notre profond respect et de notre vive gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait de bien vouloir accepter la présidence de notre thèse.

A mon Maître,

Monsieur le Docteur Marc HARDEL,
Maître de Conférence, agrégé à la Faculté de Médecine de Reims,
Médecin des Hôpitaux de Reims,
Ancien Chef de Clinique Cardiologique de la Faculté de Médecine de Paris.

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse. Qu'il reçoive l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine, des Hôpitaux de Reims.

Monsieur le Professeur L. VILDÉ, Doyen de la Faculté,

Monsieur le Professeur J.-M. DUBOIS DE MONTREYNAUD,

Monsieur le Professeur M. FANDRE,

Monsieur le Professeur J. GOUGEON

qui, au cours de nos études, nous ont dispensé leur enseignement.

Qu'ils trouvent ici toute notre entière et sincère reconnaissance.

Myocardite Virale de l'Adulte

A propos de 8 observations

INTRODUCTION

Longtemps méconnue, la myorcardite virale tient actuellement une place assez importante dans le cadre de l'asystolie aiguë de l'adulte. Importance d'abord, et c'est bien sûr là l'essentiel, par sa sensibilité à la thérapeutique et son évolution favorable possible, mais aussi par sa fréquence moindre chez l'adulte que chez l'enfant, ce qui l'oppose à la myocardite rhumatismale, et la classe dans le grand chapitre des cardiomyopathies.

— les premiers, STEFFEN (1888) et FREUND (1898) en donnent la description histologique. Mais elle est alors considérée comme une complication d'affections bactériennes diverses : typhoïde, infections streptococciques...

— FIEDLER (1899) l'isole en entité anatomoclinique d'étiologie spécifique : « infiltration disséquente, et mutilante du myocarde par de l'œdème avec congestion vasculaire et nappes de cellules inflammatoires mononuclées ».

— JOSSERAND et GALLAVARDIN (1901) en réalisant une étude clinique concernant les adultes, qu'ils intitulent « asystolie progressive des sujets jeunes, par myocardite subaigue primitive ».

— SUPPINGER, la même année, rapporte la première observation chez l'enfant.

— SELLENTIN (1904) propose le terme de myocardite isolée pour souligner la localisation élective myocardique.

— La Revue de SCOTT (1929) fait connaître cette affection en Amérique.

— SAPHIR (1941-1944) donne une nouvelle définition anatomique de la myocardie aigue primitive ou maladie de Fiedler dont il affirme la non spécificité : « atteinte inflammatoire isolée et non spécifique du myocarde, en l'absence de lésions inflammatoires de l'endocarde et du péricarde, et de cause inconnue ».

En France, ce sont les travaux de BERMHEIN et JEUNE (1947) qui firent ressortir cette affection de l'oubli (CLEMENT 1948, CATHALA 1949).

Depuis, les publications se sont multipliées, tant en France qu'à l'étranger. Citons, entre autre, Mademoiselle STOEBER (140 cas de myocardite épidémique observés dans la région de Munich entre 1947 et 1952), DRENNAN, WILLIAM, ROSENBAUM (1953), GHOLMY, VAN CREVELD et ROSSI (1954), etc... En France : Mademoiselle TIST, VERGER, CHAPTAL, BERNHEIN, TRAISSAC, CALDERA, BOUDESSEUL, LASCOMBES, etc...

Les études réalisées sur la possibilité d'une étiologie virale ont donné à la myocardite aigue primitive un intérêt nouveau (GRENIER, 1957).

En fait, si la myocardite aigue primitive évoque un syndrome clinique bien défini, la définition anatomique de SAPHIR paraît incomplète. L'affection comporte toujours en effet, une localisation myocardique prépondérante, mais il n'est pas rare de constater une inflammation contigue du feuillet péricardique, avec parfois, épanchement sérieux, réaction secondaire à l'insuffisance cardiaque.

D'autre part, l'endocarde est parfois épaissi sur la surface ventriculaire, en raison de lésions myocardiques profondes, cette lésion de l'endocarde pouvant être le support de thromboses intracavitaires. Ces constatations ont amené les auteurs strasbourgeois à définir une nouvelle entité antomo-clinique : la myoendocardite fibro-élastique.

Dans ce travail, nous nous sommes proposés d'étudier les myocardites virales de l'adulte, associées ou non à une atteinte du péricarde. Elles semblent moins fréquentes que chez l'enfant et le nourrisson, et le tableau clinique moins typique, pose parfois des problèmes diagnostiques difficiles.

Etude clinique

Observation numéro 1 :

Monsieur DE... Roland, 43 ans, est hospitalisé le 2 Mars 1968, pour une dyspnée avec tachycardie et épanchement pleural gauche.

Le début des troubles remonte au 10 Avril, où apparaît, à la suite d'un épisode grippal, une diarrhée profuse, une douleur thoracique constrictive violente, avec irradiations brachiales gauches. Cette douleur persiste 2 jours allant en s'atténuant, et nécessite l'hospitalisation.

Une radiographie thoracique pratiquée alors montre un gros cœur global et un épanchement pleural gauche.

Une numération formule sanguine découvre une hyperleucocytose. La vitesse de sédimentation est élevée à 106, 130.

Le malade est traité par la PENICILLINE.

Le 2 Mars 1968, devant l'apparition d'une dyspnée d'effort depuis quelques jours, avec une tachycardie à 160, le malade est hospitalisé dans notre service.

L'interrogatoire ne retrouve aucun antécédent pathologique notable.

La dyspnée d'effort s'est compliquée d'une dyspnée de décubitus discrète, il n'existe plus de douleur thoracique.

A l'examen :

— les bruits du cœur sont réguliers à 160, on note un éclat du premier circuit à l'extrémité interne du cinquième espace intercostal gauche, un dédoublement serré du second bruit, l'absence de souffle orificiel, la tension artérielle est à 10-6, les pouls périphériques sont perçus, il n'existe pas d'œdème des membres inférieurs.

— l'examen de l'appareil pleuro-pulmonaire montre une matité de la base gauche à la percussion, avec abolition du murmure vésiculaire.

— une hépatomégalie discrète à 2 travers de doigt, sensible. est retrouvée.
— les examens neurologique et splénoganglionnaire sont normaux.

A l'E.C.G. :

— rythme régulier à 160, flutter 2/1.
— axe Q R S + 60°. Axe de P + 30°.
— troubles discrets de la repolarisation en V4, V5, V6.

A l'examen radiologique, on note :

— *de face*, un gros cœur triangulaire avec un arc moyen rectiligne. un épanchement pleural gauche modéré, une vascularisation pulmonaire normale, l'absence d'image parenchymateuse visible.

— En O.A.G. : forte hypertrophie ventriculaire gauche recouvrant la colonne dorsale, les cavités droites semblent normales, ainsi que le calibre aortique.

— En O.A.D. : discrète hypertrophie de l'oreillette gauche.

A l'exploration biologique :

— numération formule :

4 000 000 globules rouges
9 500 globules blancs
74 % de polynucléaires
18 % de lymphocytes

— vitesse de sédimentation : 95 — 120 — 127.
— urée sanguine : 0,15/1
— glycémie : 0,85/1
— B.W. négatif
— absence de BK dans les crachats
— électrophorèse des protéines sériques : protéines totales 70 g/l, albumine basse, α et β globulines modérément élevées.
— indice d'haptoglobine : 5,10
— antistreptolysines inférieures à 50 unités
— fibrinémie : 5,6 g/l
— dosage des L.D.H. par électrophorèse : élévation des fractions 1, 2, 3
recherche de cellules de Hargraves négatives, Test L.E. négatif
— liquide de ponction pleural : réaction Rivalta+, 70 % de lymphocyte, 30 % de polynucléaires, absence de BK à

l'examen direct et ultérieurement sur culture de Coletsos. culture stérile.

— recherche de virus dans le sang, la gorge et les selles, négative.
— réaction de Paul BUNNEL DAVIDSON négative.
— la réaction de fixation du complément est négative le 2 mars 1968 en présence des antigènes :
  — poliomyélitique I, II, III
  — coxackies B1, B2, B3, B4, B5, B6
  — herpes
  — rougeole
  — oreillons
  — chorio-méningite-lymphocytaire
  — leptospires, canicola, Pomona, Ictéro-Hémoragiae, Grippo- typhosa.

Le 4 Mars la réaction de déviation du complément est positive au 1/20 en présence de l'antigène oreillons. Le 27 Avril elle est positive au 1/40^{me}.

— le jour de son entrée, le malade reçoit 20 gouttes de DIGITALINE, des anti-coagulants et des sédatifs nerveux. 12 heures après, le rythme cardiaque est redescendu à 90, l'E. C.G. confirme son caractère sinusal, avec des ondes T inversées dans les dérivations D2, D3, VF, V4, V5, V6.
— l'évolution ultérieure est favorable : régression rapide de la dyspnée et de l'hépatomégalie.

A l'examen radiologique :

— Le 16 Mars 1968, la silhouette cardiaque reste inchangée, de même sur un cliché du 29 Avril.

Revu en consultation le 19 Juin, il ne persiste aucune symptomatologie fonctionnelle, l'examen clinique est normal, à l'E.C.G. persistent des signes discrets d'ischémie postérieure. La vitesse de sédimentation est redescendue à 10, 30, 80. La réaction de déviation du complément est toujours positive au 1/10^{me} en présence de l'antigène oreillons.

A la radiographie :

La silhouette cardiaque est nettement diminuée de volume, le ventricule gauche un peu hypertrophié, la courbe auriculaire est normale.

Observation numéro 2 :

Monsieur PA... Pierre, 40 ans, est hospitalisé le 2 Juillet 1968 pour dyspnée d'effort avec tachy-arythmie de découverte récente.

Ce malade sans aucun antécédent cardiovasculaire menait, jusqu'au mois de Juin, une activité normale, ne ressentait ni dyspnée d'effort, ni angor d'effort, il n'avait jamais présenté de syndrome infectieux durable.

Au début du mois de Juin, apparaît un épisode infectieux pulmonaire, s'accompagnant d'une température à 39° durant 4 à 5 jours, avec toux et expectoration mucopurulente non hémoptoïque. Avec quelques sédatifs et une désinfection banale des voies respiratoires, tout rentre dans l'ordre en une huitaine de jours, la température revient à la normale, la toux s'arrête.

Une quinzaine de jours plus tard, Monsieur P... consulte de nouveau son médecin pour une asthénie avec des précordialgies vagues, non rythmées par l'effort, mais surtout est apparue une dyspnée d'effort nette qui n'existait pas auparavant. L'auscultation cardiaque révèle alors une tachyarythmie dont l'apparition récente semble certaine par comparaison avec les examens antérieurs. L'hospitalisation est alors décidée pour tentative de réduction de cette arythmie.

A l'entrée :

L'interrogatoire confirme la dyspnée d'effort d'aggravation progressive, avec une dyspnée de décubitus modérée, obligeant le malade à dormir avec 3 oreillers. Les précordialgies ont disparu, l'arythmie n'est pas ressentie par le malade, on ne retrouve pas d'hépatalgie d'effort.

A l'examen :

Les bruits du cœur sont rapides à 100, irréguliers, sans souffle orificiel, ni modification des bruits. La tension artérielle est à 12 8. Il existe une hépatomégalie discrète, sensible, l'auscultation pleuro-pulmonaire révèle des râles sous-crépitants aux 2 bases pulmonaires, les membres inférieurs ne sont pas infiltrés d'oedème.

A l'E.C.G. :

— tachyarythmie par fibrillation auriculaire
— axe de QRS - 20°
— hypertrophie ventriculaire gauche discrète
— ischémie antéro-latérale.

A l'examen radiologique :

— *de face :* silhouette cardiaque nettement augmentée de volume, avec prédominance des cavités gauches, l'aorte est de volume normal, la vasculation pulmonaire un peu exagérée.

— en O.A.D. : pas de saillie visible des cavités auriculaires.

— en O.A.G. : nette hypertrophie du ventricule gauche, qui empiète sur la colonne vertébrale, avec saillie en avant des cavités droites.

A l'exploration biologique :

— numération formule sanguine :
5 500 000 globules rouges
8 300 globules blancs
70 % de polynucléaires
30 % de lymphocytes

— vitesse de sédimentation : 8, 21, 65
— urée sanguine : 0,30 g/l
— glycémie : 0,95 g/l
— BW négatif
— bilan lipidique normal.

Le 3 Juillet 1968, la sérologie virale est négative, de même sur un second prélèvement fait 15 jours plus tard.

Le 13 Juillet, on obtient la réduction de la fibrillation auriculaire après 2 chocs électriques externes. A l'E.C.G. le rythme est sinusal à 60, la morphologie de l'onde P, son amplitude et sa durée sont normales. Il persiste une hypertrophie ventriculaire gauche discrète avec des troubles de la repolarisation dans les dérivations latérales. L'aspect radiologique de la silhouette cardiaque reste inchangée.

Observation numéro 3 :

Monsieur MA... René, 44 ans, est passé le 10 Janvier 1968 dans notre Service avec le diagnostic de défaillance cardiaque, en provenance d'un Service de neuro-psychiatrie où il était hospitalisé pour un syndrome dépressif.

L'interrogatoire ne retrouve aucun antécédent cardiovasculaire ni pathologique notable, en dehors d'une cure de hernie inguinale 1 an auparavant, et un bilan pré-opératoire systématique était alors normal.

En Décembre 1967, ce malade est traité pour une pneumopathie virale, au décours de laquelle, s'installe une dyspnée d'effort progressive avec toux et œdème pulmonaire d'effort.

Le tableau clinique se complique rapidement d'une dyspnée de décubitus avec oedèmes des membres inférieurs et cyanose.
A l'entrée : La température est normale, l'examen clinique note un cœur rapide à 100, un bruit de galop gauche, l'absence de souffle orificiel. La T.A. est à 11 8. Il existe une matité de la base pulmonaire droite avec abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales, accompagnées de nombreux râles crépitants bilatéraux.

Le foie est augmenté de volume et déborde à 4 travers de doigt le rebord costal, il est lisse, ferme, douloureux.

Les jambes et les chevilles sont infiltrées d'oedèmes.
A l'E.C.G. : rythme irrégulier à 100, alternance d'un Flutter 2/1 et 3 1.

axe de QRS - 15°

hypertrophie ventriculaire gauche.

A l'examen radiologique :

La silhouette cardiaque est augmentée de volume, symétrique par rapport à la ligne médiosternale, il existe un comblement du cul de sac costo-diaphragmatique gauche et un épanchement pleural droit remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate, avec des images d'oedème pulmonaire.

A l'exploration biologique :

— numération formule sanguine :

4 800 000 globules rouges
10 800 globules blancs
72 % de polynucléaires
24 % de lymphocytes
72 % de polynucléaires
24 % de lymphocytes.

— vitesse de sédimentation : 26, 51, 89.
— urée sanguine : 0,27 g/l - glycémie : 0,85 g/l.
— BW négatif.
— dosage des L.D.H. par électrophorèse montre une élévation modérée des fractions 1, 2, 3 avec 2 plus grand que 1.

— la recherche de virus dans le sang, la gorge et les selles reste négative.

— la réaction de fixation du complément est positive, au 1/50^{me} en présence de l'antigène Coxsackie B5 le 12 Janvier, 15 jours plus tard elle revient positive au 1 10^{me}. Le 13 Mars, la réaction est négative.

Après un traitement tonicardiaque, anti-coagulant et diurétique d'une dizaine de jours, le Flutter est réduit par choc électrique externe. L'E.C.G. post-choc confirme l'existence d'un rythme sinusal avec une hypertrophie de l'oreillette gauche, un espace PR à 20 100^{me}, une hypertrophie ventriculaire gauche, une ischémie antérieure.

Dans les jours qui suivent, on assiste à une régression rapide des signes d'insuffisance cardiaque avec disparition des oedèmes, de la dyspnée, régression de l'hépatomégalie.

A l'examen radiologique, le cœur reste hypertrophié. On note la disparition des épanchements pleuraux la persistance d'une hypervascularisation pulmonaire importante. En O.A.D existe une nette hypertrophie de l'oreillette gauche, en O.A.G. une hypertrophie biventriculaire.

Le 5 Mars 1968 une deuxième hospitalisation est décidée devant l'apparition de précordialgies d'effort et d'une nouvelle poussée de défaillance cardiaque, avec dyspnée d'effort et de décubitus.

A l'examen, le cœur est rapide, régulier à 120, avec un souffle proto et mésosystolique du 5^{me} espace intercostal gauche, irradiant jusqu'à la ligne axillaire antérieure, d'intensité 3/10^{me}, la diastole est libre, les bruits sont assourdis. La tension artérielle est à 12/9. On note une hépatomégalie discrète, sensible, une matité des 2 bases pulmonaires, il n'existe pas d'oedème des membres inférieurs.
L'E.C.G. confirme une tachycardie sinusale avec une hypertrophie de l'oreillette gauche, un microvoltage et des troubles diffus de la repolarisation.

La silhouette cardiaque est toujours nettement augmentée de volume à *l'examen radiologique*, avec une hypertrophie biventriculaire, une grosse oreillette gauche et un comblement des 2 culs de sac costodiaphragmatiques.

L'amélioration clinique est rapide avec un traitement associant le repos au lit, les tonicardiaques et les diurétiques.

Le 30 Juillet 1968, le malade est revu en Consultation, il persiste une dyspnée d'effort assez importante, interdisant une activité physique normale.

A l'examen, le rythme cardiaque est régulier à 80, avec un dédoublement serré du 1er bruit, le souffle systolique a disparu.

La tension artérielle est à 13 8, il n'existe pas de signe périphérique de défaillance cardiaque.

A l'E.C.G. il persiste une hypertrophie ventriculaire gauche avec des signes d'ischémie antrieure.

A l'examen radiologique, la silhouette cardiaque reste augmentée de volume, avec une prédominance des cavités gauches.

Le traitement tonicardiaque et diurétique est maintenu en cures discontinues.

Le 16 Octobre les signes fonctionnels sont peu modifiés, il persiste toujours une dyspnée d'effort modérée, l'auscultation cardiaque ne s'est pas modifiée. Il en est de même pour l'E.C.G. et la radiographie.

Observation numéro 4 :

Monsieur LE...., 16 ans, est hospitalisé le 2 Juillet 1962 pour des précordialgies et une dyspnée d'effort apparues depuis une semaine environ.

Aucun antécédent pathologique notable n'est retrouvé à l'interrogatoire.

Au début du mois de Juin ce malade présente une angine banale avec une hyperthermie à 38°5, régressant en quelques jours, suivie une semaine plus tard de douleurs articulaires siégeant au niveau des genoux, sans signe inflammatoire local, réalisant une simple gêne à la marche, qui exacerbe la douleur. Ces douleurs articulaires rétrocèdent rapidement et progressivement s'installe une dyspnée d'effort avec perception de palpitations de courte durée. Depuis une semaine sont de plus apparues des précordialgies sous mammaires gauches, comparées à des picotements, non influencées par l'effort, et s'exagérant lors de l'inspiration.

L'état général est altéré avec asthénie, anorexie et léger amaigrissement.

A l'examen d'entrée : la température est à 38°6. Les bruits du cœur sont rapides, réguliers à 110, assourdis, il n'existe pas de souffle orificiel, dans la région mésocardiaque, l'auscultation perçoit un frottement péricardique assez intense qui ne sera plus entendu 2 heures plus tard. La tension artérielle est à 12 6. Il existe une matité franche de la base gauche avec abolition du murmure vésiculaire et diminution des vibrations vocales.

Le foie est un peu augmenté de volume, sensible, les urines sont rares et foncées, on ne retrouve pas de dysurie. L'examen neuroméningé est normal.

A l'E.C.G. : le rythme est sinusal.

— l'axe de P à + 30°
— l'axe de QRS à + 50°
— l'espace PR est augmenté à 22 100^{me} de seconde.

4 jours plus tard, apparaissent : une bradycardie à 45, avec un bloc sino-auriculaire 2 1, intermittent et période de Luciani-Wenckbach, une ischémie antéro-septale.

A l'examen radiologique : la silhouette cardiaque est augmentée de volume, d'aspect triangulaire, de face existe un épanchement pleural gauche atteignant la pointe de l'omoplate.

— en O.A.D., les courbes auriculaires sont normales.

— en O.A.G., comblement des espaces clairs rétrocardiaque et rétrosternal.

L'exploration biologique montre :

4 900 000 globules rouges
8 500 globules blancs
66 % de polynucléaires
32 % de lymphocytes

— vitesse de sédimentation : 24, 55, 110. 10 jours plus tard : 43, 68, 125.
— indice d'haptoglobine : 2,2.
— fibrinémie : 5.50 g/l.
— antistreptolysines : 300 Unités.
— les examens de crachat sont négatifs.
— absence de virus dans les prélèvements de gorge, les urines et les selles.
— le sérodiagnostic est positif au 1/320^{me}, pour les rickettsies épidémiques et au 1/160^{me} pour les rickettsies murines.

Au bout de 20 jours d'un traitement associant les corticoïdes, les antibiotiques et les tonicardiaques, les signes fonctionnels rétrocèdent, la VS redevient normale, il persiste une discrète augmentation du volume cardiaque à la radiographie. Les troubles du rythme cardiaque ont disparu.

Observation numéro 5 :

Monsieur FL.... Pierre, 35 ans, est hospitalisé le 8 Avril 1967 pour des douleurs précordiales atypiques avec une asthénie d'apparition récente et dyspnée d'effort.
L'interrogatoire ne retrouve aucun antécédent pathologique notable.

en dehors d'une infection urinaire isolée, il y a quelques années, à Colibacille.

Depuis 15 jours, Monsieur FL.... ressent une asthénie avec dyspnée d'effort à l'étage, qui n'existait pas jusqu'à cette date. De plus sont apparues des précordialgies vagues, sans caractère constrictif, non rythmées par l'effort, dont la durée s'échelonne de quelques minutes à 1/4 d'heure. L'évolution se complique brutalement, dans la nuit du 3 au 4 Avril, d'une dyspnée de décubitus, avec crise de tachycardie paroxystique, de rythme régulier, durant plusieurs heures, maintenant

le malade éveillé. Cette complication brutale motive l'hospitalisation. *A l'entrée :* le rythme cardiaque est régulier à 100, à l'auscultation, les bruits du cœur sont assourdis, sans souffle orificiel, la T.A. à 11/8. On note une hépatomégalie sensible à 2 travers de doigt, l'absence d'œdème des membres inférieurs. Des râles sous crépitants sont perçus aux 2 bases pulmonaires. L'examen neurologique, ainsi que l'appareil splénoganglionnaire sont normaux.

A l'E.C.G. existent :

— un rythme régulier à 100 avec un Wandering Pace Maker, l'axe de QRS et à + 30°
— un sur-décalage discret du segment ST dans toutes les dérivations n'englobant pas l'onde T qui reste positive, pointue et ample.

3 jours plus tard apparaissent un bloc auriculoventriculaire du 1er degré, avec un espace PR fixe à 20/100me, une onde P élargie et bifide traduisant un bloc intra-auriculaire passager.

A l'examen radiologique : de face, la silhouette cardiaque est nettement augmentée de volume, avec un arc inférieur gauche allongé et convexe, l'aorte est normale, la vascularisation pulmonaire augmentée. En O.A.G., le ventricule gauche est hypertrophié, empiétant largement sur le rachis, les cavités droites semblent normales, ainsi que les oreillettes.

A l'exploration biologique :

— numération formule sanguine :

4 700 000 globules rouges
16 000 globules blancs
82 % de polynucléaires
16 % de lymphocytes

— vitesse de sédimentation : 84, 106, 113.
— urée sanguine : 0,25 gr/l - glycémie : 1,15 gr l.
— transaminases sériques normales.
— élévation des fractions électro-phorétiques 4 et 5 des lacticodéhydrogénases.
— BW négatif.
— élévation des α 2 globulines à l'électrophorèse des protéines sériques.
— recherche de virus dans le sang et les selles négative, présence d'un virus herpétique dans la gorge sur 2 échantillons prélevés à 8 jours d'intervalle.

Un traitement associant les antibiotiques, les corticoïdes durant 15 jours, les tonicardiaques, améliore nettement les signes fonction-

nels. La silhouette cardiaque diminue de volume à l'examen radiologique, il persiste toutefois des troubles discrets de la repolarisation à l'E.C.G., dans les dérivations antérieures. La V.S. est redescendue à 6, 20, 64.

Le malade est revu en Consultation 6 mois plus tard, il persiste quelques précordialgies et une dyspnée d'effort discrète, la silhouette radiologique du cœur et l'E.C.G. restent inchangés.

Observation numéro 6 :

Monsieur LE. . . ., 15 ans, est hospitalisé le 5 Décembre 1960 pour une crise de tachycardie à 200.

Aucun antécédent personnel n'est retrouvé à l'interrogatoire du malade, si ce n'est des maladies infectieuses de l'enfance, et un virage de cuti-réaction l'été précédent, sans aucun incident.

Les parents sont en bonne santé, sans aucune maladie grave dans leurs antécédents.

Au cours des 2 jours qui ont précédé l'hospitalisation, le jeune malade est fatigué, anorectique, et ses parents avaient été frappés par une pâleur inhabituelle, la température était normale.

C'est dans l'après-midi du 5 Décembre, alors qu'il monte un escalier, qu'apparait subitement une gêne douloureuse précordiale, accompagnée de palpitations.

A l'entrée : l'examen cardiovasculaire montre un rythme rapide, semblant régulier, les bruits sont normaux, il n'y a pas de souffle orificiel. La T.A. est à 9/5. Le foie déborde de 2 travers de doigt le rebord costal. Il est à peine sensible. Il n'y a pas d'oedème des membres inférieurs.

A l'E.C.G. : rythme régulier à 220 avec un aspect de tachycardie ventriculaire.

Quelques heures plus tard, l'état du malade s'est aggravé. A l'agitation du début, fait place une torpeur, la pâleur est plus accentuée, accompagnée de sueurs profuses, des vomissements sont apparus. La température est montée à 40° et une dyspnée modérée s'installe.

L'examen cardio-vasculaire reste inchangé, le rythme est toujours aussi rapide, la T.A. à 8/5. Le foie déborde de 3 travers de doigt, sans expansion systolique, et devient douloureux à la pression. Il n'y a pas d'oedème des membres inférieurs.

L'E.C.G. reste identique.

Le malade est mis alors sous perfusion de tonicardiaques, de corticoïdes, d'antibiotiques et de PRONESTYL.

Le 6 Décembre : l'état général est toujours aussi altéré, la température est à 39°6, le malade se plaint de douleurs de l'épaule gauche, la dyspnée reste modérée.

A l'examen cardiovasculaire, le rythme cardiaque reste rapide, le foie continue à augmenter de volume, et descend jusqu'à l'ombilic. Il est douloureux.

Les urines sont pauvres : 250 cc en 12 heures, des oedèmes discrets apparaissent aux malléoles. La rate n'est pas augmentée de volume, il n'y a pas de ganglion.

Les examens de Laboratoire pratiqués montrent :

4 900 000 globules rouges
12 000 globules blancs
78 % de polynucléaires
14 % de lymphocytes

— vitesse de sédimentation : 2, 5, 36.
— T.P. : 27 %
— transaminases S.G.O.T. : 1.000 Unités.
— transaminases S.G.P.T. : 1.160 Unités.
— fibrinémie : 2,10 g/l.
— antitreptolysines : 400 Unités.
— urée sanguine : 1,39.
— électrophorèse normale.
— les premières hémocultures sont négatives.
— dans les urines, l'albumine est à 0,10 gr avec de nombreux cylindres granuleux et de nombreux leucocytes.
— une radiographie du thorax faite au lit du malade montre une augmentation importante de la masse cardiaque, sans image anormale du parenchyme pulmonaire. Les culs de sac pleuraux sont libres.

Le 7 Décembre, l'état du malade est toujours aussi grave : immobile, il respire avec difficulté, l'amaigrissement est important, la température à 38°4. Le rythme cardiaque est toujours rapide, sans souffle orificiel ni bruit surajouté. La tension artérielle est à 10/6, le foie est toujours volumineux, très douloureux.

Les vomissements continuent, le soir survient une petite hématémèse, suivie le lendemain d'un moeléna important.

Les oedèmes sont maintenant importants remontants jusqu'aux cuisses, avec une oligurie à 200 cc par 24 heures.

L'auscultation pleuro-pulmonaire est normale ainsi que la sonorité thoracique.

A l'E.C.G. : tachycardie ventriculaire avec rythme à 170, les ondes auriculaires sont nettement mises en évidence sur un rythme à 84.

Les examens biologiques sont peu modifiés :

— la V.S. est toujours à 2, 3, 40. Les hémocultures négatives.

Par contre, l'urée sanguine est à 1,60 g/l, le taux de prothrombine à 12 %. Dans les urines albumine à 0,80 g/l, il existe de nombreux cilyndres granuleux et des leucocytes.

Il semble donc qu'à l'atteinte myocardique se sont ajoutées une atteinte rénale et hépatique.

Les 8 et 9 Décembre, l'état clinique reste inchangé, des hématémèses de sang noirâtre, peu abondantes, sont notées, le moelana persiste.

La recherche de virus dans la gorge, le sang, les selles est négative.

L'agglutination des rickettsies épidémiques murines, boutonneuse, de la fièvre Q sont négatives.

Le 10 Décembre, la température est revenue à la normale, la quantité d'urine émise est de 1.500 cm3, elle atteindra 2.600 le 13 Décembre, et à cette date, les oedèmes ont totalement disparus. Le foie reste cependant gros et douloureux, hématémèse et moeléna ont cessé.

Le 16 Décembre, au matin, l'état général s'améliore, la température est à 36°6, la dyspnée a disparu, à l'examen le cœur est toujours rapide à 200. La T.A. est à 13/9. Le foie a diminué de volume, les oedèmes ont disparu.

L'E.C.G. montre un tracé de tachycardie ventriculaire.

A la radiographie du thorax, la silhouette cardiaque est diminuée de volume, mais reste encore hypertrophiée.

Et brusquement dans le courant de l'après-midi, le rythme cardiaque passe à 45.

L'E.C.G. confirme un rythme sinusal à 45 avec un espace PR à 20/100^{me} de seconde, un axe de QRS à + 90°, une inversion de T en D1, AVL et de V1 à V6, avec un sous-décalage de ST en V3, V4, V5, V6, une image de bloc de branche droite, incomplet.

Les jours suivants, l'état général s'améliore progressivement, le pouls revient à 75 pulsations/mn., la T.A. à 12 8, avec à l'E.C.G. des signes d'ischémie sous-épicardique antérieure moins accentuée que sur les premiers tracés après réduction.

La radiographie montre un cœur ayant retrouvé un volume normal. Le parenchyme est normal, les culs de sac pleuraux sont libres.

Le bilan biologique se normalise, l'urée sanguine est à 0,60 gr l., le T.P. à 68 %.

Deux mois plus tard, le malade est revu en Consultation, il ne signale aucun incident en dehors de crises de tachycardie paroxystique de durée brève, résolutives spontanément.

Dans cette observation, l'étiologie de la myocardite n'a pu être mise en évidence, l'étiologie virale est la plus vraisemblable, bien que les différentes recherches soient restées négatives, mais l'atteinte polyviscérale, l'évolution favorable et le retour à l'intégrité de tous les organes, rendant cette hypothèse la plus plausible.

Observation numéro 7 :

Monsieur LE.... Gilbert, 43 ans, est hospitalisé le 7 Août 1965 dans un tableau de défaillance cardiaque avec tachyarythmie par fibrillation auriculaire.

L'interrogatoire ne retrouve aucun antécédent pathologique notable, chez ce malade qui était en parfaite santé jusqu'au 20 Juin 1965.

Après cette date, apparaissent une asthénie progressive, avec anorexie, une température discrète ne dépassant pas 38° durant 4 à 5 jours, qui obligent à l'alitement. Puis le malade reprend son travail, et le 1er Juillet apparait brutalement une douleur du mollet droit avec oedème du membre inférieur qui est rapporté à une phlébite. Mais déjà à cette époque, sont notés les premiers signes de défaillance cardiaque sous l'aspect d'une dyspnée d'effort, sans dyspnée de décubitus, avec une hépatomégalie sensible.

Après une légère amélioration, le malade doit être hospitalisé le 7 Août dans un tableau de défaillance cardiaque totale, avec oedème des membres inférieurs, hépatalgie et altération importante de l'état général sans température.

A l'examen : le cœur est irrégulier à 170, les bruits cardiaques sont assourdis, il n'est pas perçu de souffle orificiel, la T.A. est à 11 6. Les pouls périphériques sont bien perçus.

Le foie est augmenté de volume à 4 travers de doigt, douloureux avec un reflux hépato-jugulaire.

Les 2 bases pulmonaires sont mates à la percussion avec diminution des vibrations vocales, surmontées de quelques râles crépitants. Le reste de l'examen clinique est normal.

A l'E.C.G. : arythmie par fibrillation auriculaire, axe de QRS à + 30°, hypertrophie ventriculaire gauche.

A la radiographie : gros cœur global avec prédominance des cavités gauches, épanchement pleural bilatéral et oedème pulmonaire.

Après ponction pleurale, il n'existe pas de calcifications péricardiques visibles.

L'exploration biologique montre :

4 400 000 globules rouges
10 900 globules blancs
76 % de polynucléaires
20 % de lymphocytes
— vitesse de sédimentation : 20, 52, 103.
— urée sanguine : 0,20 g/l - glycémie : 1 g/l
cholestérol total : 2 g/l.
— B.W. négatif.
— transaminases sériques S.G.O.T. 52 UF
S.G.P.T. 50 UF
— l'examen des urines est normal.
— électrophorèse sérique normale.
— fibrinémie : 4 gr/l.
— recherche de virus dans la gorge, les selles, le sang, négative, de même que les séro-diagnostiques.
— le liquide de ponction pleurale contient d'assez nombreux leucocytes et hématies, absence de cellules néoplasiques, la réaction de Rivalta est négative, la culture est stérile, absence de bacille acido-alcoolo-résistant.
— le dosage du fer sérique est normal à 100, avec une saturation à la sidrophylline à 0,28 %.
— un test au rouge congo et une biopsie rectale éliminent une amylose cardiaque.

Après 1 mois de traitement tonicardiaque, diurétique et anticoagulant au long cours ,le malade quitte le Service nettement amélioré, mais il conserve sa fibrillation auriculaire.

Le 9 Octobre, une nouvelle hospitalisation est décidée devant la réapparition depuis 10 jours d'une dyspnée de décubitus avec oedème important des membres inférieurs et épanchement pleural droit.

L'examen clinique est celui d'une défaillance cardiaque globale, le cœur est toujours arythmique.

L'E.C.G. reste inchangé, sauf quelques extrasystoles ventriculaires polymorphes, peu fréquentes.

Par contre *à la radiographie*, la cardiomégalie est plus accentuée, triangulaire, avec débord droit, et arc moyen rectiligne. En O.A.D., l'oreillette gauche est nettement saillante, refoulant l'œsophage baryté mais sans expansion.

Le réflexe achilléen est normal, ainsi que la courbe de fixation à l'iode 131, et la scintigraphie thyroïdienne.

Devant la persistance de la défaillance cardiaque, malgré les digitaliques et les diurétiques, une tentative de réduction de la fibrillation est tentée le premier décembre par électrothérapie.

Après un choc électrique, le rythme est sinusal, avec un espace PR à 28 100^{mc} de seconde, et des troubles importants de la repolarisation dans les dérivations antérieures. Les signes cardio-vasculaires sont nettement améliorés jusqu'au 3 janvier 1966 où la fibrillation auriculaire récidive, entraînant une nouvelle poussée de défaillance cardiaque.

Un deuxième choc électrique est nécessaire le 7 janvier pour réduire cette arythmie.

Malgré la réapparition d'un rythme sinusal avec toujours un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, l'amélioration est beaucoup moins spectaculaire, il persiste une dyspnée d'effort importante, avec une dyspnée de décubitus intermittente, une hépatomégalie et des œdèmes difficilement réductibles.

La menace d'une asystolie irréductible, nous oblige à instituer une thérapeutique à l'iode 131. Après 10 jours de NEOMERCAZOL, le malade reçoit 12 millicuries d'iode 131 le 27 janvier. Quelques jours plus tard, l'état général s'aggrave avec réapparition d'épanchements pleuraux qui doivent être ponctionnés et qui nécessitent une deuxième dose d'iode thérapeutique le 17 février.

Le 28 février, l'état général est stationnaire, la dyspnée de décubitus a disparu, il persiste une dyspnée d'effort discrète.

Le rythme cardiaque est régulier à 90, avec un rythme à 3 temps.

L'auscultation pleuro-pulmonaire est normale. Quelques jours plus tard, le malade quitte le Service et part en convalescence.

Dans cette observation, l'étiologie de l'insuffisance cardiaque reste incertaine.

— une défaillance cardiaque par hypertension artérielle et sclérose vasculaire peut être éliminée devant l'absence d'antécédent.
— de même une cardiomégalie familiale, étant donné l'âge tardif de l'apparition des premiers signes fonctionnels.
— l'hémochromatose peut également être rejetée devant l'absence d'arguments biologiques.
— une amylose est peu probable puisqu'il n'y a pas de suppuration, le test au rouge congo, et la biopsie rectale n'en sont pas évocateurs.

— par contre, nous pensons que l'étiologie virale de cette défaillance cardiaque, d'allure primitive, peut-être retenue malgré l'absence d'arguments sérologiques, devant l'existence d'un syndrome infectieux initial, d'un trouble du rythme d'apparition récente, d'une phlébite du membre inférieur et devant les modifications radiologiques de la silhouette cardiaque, qui témoignent vraisemblablement d'une atteinte myocardique.

Observation numéro 8 :

Monsieur TO... Ali, 32 ans, est hospitalisé le 27 juillet 1968, pour suspicion d'infarctus du myocarde. L'interrogatoire ne retrouve aucun antécédent pathologique particulier, pas d'hypertension artérielle, pas d'angor d'effort, ni de décubitus, pas de dyspnée. Aucun phénomène infectieux n'existait auparavant. La famille est indemne de maladie cardiovasculaire.

Le 24 juillet à 4 heures du matin, Monsieur T... ressent une douleur rétrosternale constrictive, irradiant vers les 2 épaules, gênant la respiration profonde. Cette douleur cède à la suite d'une injection de CHLORHYDRATE de MORPHINE pour réapparaître 4 heures plus tard, aussi intense, s'accompagnant de vomissements, avec sueurs, la T.A. est à 14/9.

A son entrée dans le Service, on note une dyspnée de décubitus discrète, les bruits du cœur sont rapides, à 100 irréguliers. On perçoit un bruit de galop gauche, la T.A. est à 13/8, les pouls périphériques sont bien perçus.

L'auscultation pulmonaire est normale.

L'abdomen est souple, indolore, il n'existe pas d'hépatomégalie, ni d'œdème des membres inférieurs, le reste de l'examen clinique est normal.

La malade est placé sous surveillance continue par monitoring, il reçoit un traitement tonicardiaque, diurétique et antalgique.

A 11 heures, la douleur est calmée ainsi que l'agitation.

A 16 heures, apparaissent une expectoration hémoptoïque, sans aucune douleur, une dyspnée persistante, une température à 38°, qui nous font penser à une embolie pulmonaire surajoutée. Un traitement anticoagulant est alors associé.

A l'E.C.G. : tachycardie sinusale, à 90, axe de QRS à +50°, un espace PR à 22/100^{mc} de seconde, une hypertrophie de l'oreillette gauche, et de nombreuses extrasystoles ventriculaires polymorphes.

En D2, D1, D3, VF, V5, V6 existe un surdécalage du segment ST englobant l'onde T. Dans les heures qui suivent le segment ST revient lentement à la ligne isoélectrique, le lendemain, il fait place à une ischémie postérieure et latérale, alors que le bloc auriculo-ventriculaire du premier degré persiste. Il n'existe pas d'image de nécrose myocardique.

A la radiographie :

La silhouette cardiaque est hypertrophiée surtout aux dépens des cavités gauches, le parenchyme pulmonaire est normal. il n'existe pas d'épanchement pleural.

Les explorations biologiques montrent :

— 5 300 000 globules rouges
18 300 globules blancs
78 % de polynucléaires
20 % de lymphocytes
— V.S. : 20, 40, 95.
— urée sanguine : 0,34
glycémie : 1,25 g/l
— B.W. négatif
— antistreptolysines : 100 unités
Fibrinémie : 3,4 g/l
— phosphatases acides et alcalines normales.
— transaminases sériques : S.G.O.T. : 275 UF.
S.G.P.T. : 110 UF.
— amylasémie : 2 150 US
amylasurie : 1 800 UF
— le test de mac lagan est à 22 U.V.
— le dosage de la lacticodéhydrogénase par électrophorèse montre une élévation des fractions 1-2, et un important pic 5.

Devant cette atteinte hépatique et pancréatique biologique, le traitement anticoagulant est suspendu, remplacé par des antienzymes à forte dose, et des atropiniques.

Le 26 *juillet* le malade ne souffre plus, le cœur est toujours rapide, arythmique par extrasystoles, la T.A. est à 11/7, l'amylasurie à 200, le dosage de la lacticodéhydrogénase montre une diminution du pic 5.

Le 28 *juillet* l'état général est satisfaisant, amylasémie et amylasurie sont redevenues normales, la recherche de virus dans le sang dans la gorge, les selles et les urines est négative.

Le 16 *août*, le malade sort du Service en bon état général, le bilan pancréatique est normal, ainsi que le transit gastroduodénal à l'examen radiologique. La V.S. est à 1, 3, 40.

L'E.C.G. montre des ondes T ischémiques dans les dérivations D1, D2, D3, VF, V5, V6. Le segment ST est à la ligne isoélectrique. l'espace PR est à 16/100^{me} de seconde, la morphologie et la durée de l'onde P sont normales.

Le séro-diagnostic précoce est positif au 1/20 pour mycoplasma pneumonié le 17 juillet, le 16 août, le séro-diagnostic tardif est à 1/40.

A l'examen radiologique :

La silhouette cardiaque reste hypertrophiée, l'oreillette gauche est accentuée en O.A.D., en O.A.G., le ventricule gauche recouvre le profil vertébral.

Mais surtout *en radioscopie*, existe un bombement pulsatile et expansif du bord gauche du cœur à sa partie moyenne qui fait évoquer une ectasie pariétale.

Le diagnostic de myopéricardite virale est retenue avec atteinte pancréatique et hépatique discrète.

DISCUSSION

Nous venons de rapporter 8 observations de myocardite aigue de l'adulte d'origine vraisemblablement virale, tous étaient hospitalisés dans le Service de Cardiologie du C.H.U. de REIMS, entre 1960 et 1968.

Age, sexe :

Il s'agit de sujets masculins dont l'âge oscille entre 15 et 43 ans.

Terrain :

Tous sont dépourvus d'antécédents cardiovasculaires ou infectieux notables.

La période prémonitoire :

Dans toutes nos observations, le tableau plus ou moins dramatique qui motive l'entrée dans le Service, avait été précédé d'une période de troubles discrets.

Sa durée :

Elle est variable de 24 heures à 1 mois et demi. Il semble bien qu'une phase prémonitoire brève annonce une forme plus légère de la maladie.

Les troubles qui marquent cette phase sont essentiellement :

1) *des troubles respiratoires :*
   — une dyspnée d'effort a été notée 7 fois avec 3 fois une dyspnée de décubitus.
2) *des douleurs précordiales* sont retrouvées 6 fois ayant les caractères de précordialgies vagues, augmentées à l'inspiration profonde, à la toux, et faisant penser à l'existence d'une atteinte péricardique. Ou il s'agissait de douleurs constrictives avec irradiations brachiales ou cervicales évoquant un début d'insuffisance coronaire isolée.
3) *des troubles digestifs* sont également fréquents à type de vomissements surtout, une seule fois de diarrhée.
4) Une altération récente de l'état général a été constatée dans tous les cas :
   — une asthénie plus ou moins intense
   — une anorexie
   — une hyperthermie est retrouvée 5 fois avec dans 4 cas une pneumopathie d'allure virale et dans 1 cas une angine avec arthralgies.

Période d'état :

C'est souvent une aggravation brutale des signes fonctionnels: dyspnée, précordialgies, qui entraîne l'hospitalisation, rendant le tableau clinique alarmant. La température est en générale normale ou peu élevée. Un collapsus est signalé.

L'examen clinique met en évidence des signes de défaillance cardiaque :

— une tachycardie est relevée dans toutes nos observations. elle est toujours supérieure à 100, pouvant atteindre des chiffres élevés, jusque 220.
— un bruit de galop a été entendu 2 fois,
— des bruits cardiaques assourdis, 3 fois,
— un éclat du premier bruit, un dédoublement du deuxième bruit, 1 fois,
— un seul malade présentait un frottement péricardique transitoire,
— chez 2 malades, seulement, l'auscultation n'est pas modifiée,
— le foie est le plus souvent augmenté de volume, selon l'importance de la défaillance cardiaque et douloureux,
— l'examen pleuro-pulmonaire est normal chez 2 malades, chez tous les autres existent des râles crépitants avec 4 fois un épanchement pleural gauche le plus souvent, parfois droit ou bilatéral.

Deux examens complémentaires sont d'un appoint considérable pour le diagnostic :

1) *La radiographie thoracique* met toujours en évidence un gros cœur. La constance de cette cardiomégalie fait de ce signe un argument capital pour le diagnostic.

Toutefois la silhouette cardiaque est souvent faiblement pulsatile à la radioscopie, ce qui rend difficile la distinction entre atteinte myocardique et péricardique, d'autant plus que les deux sont souvent associées.

De plus, une cardiomyopathie non infectieuse s'accompagnant d'un épisode pulmonaire aigu n'est pas toujours facile à différencier.

2) *L'électrocardiogramme* montre dans tous les cas des altérations importantes :

— *les troubles du rythme* sont toujours présents. Il s'agit le plus souvent de tachycardie ou de tachyarythmie : Flutter 2/1 ou Flutter à bloc variable dans les observations 1 et 3.
— fibrillation auriculaire dans 2 cas.
— tachycardie ventriculaire dans l'observation numéro 6.
— des extrasystoles ventriculaires polymorphes sont très fréquentes.

Il est certain qu'ils contribuent largement à l'aggravation de la défaillance cardiaque par les perturbations hémodynamiques qu'ils entraînent.

— *les troubles de la repolarisation :* sont également constants, à type d'ischémie sous épicardique antérieure le plus souvent, ou de lésion sous épicardique en particulier lorsqu'une atteinte du péricarde est associée.

— *les troubles de la conduction* auriculo-ventriculaire, intra-auriculaire et intra-ventriculaire sont également fréquents, nous avons ainsi noté :

- 3 blocs auriculo-ventriculaires du premier degré transitoires
- une bradycardie par bloc sino-auriculaire du deuxième degré avec période de Luciani-Wenckebach
- un aspect de bloc intra-auriculaire
- un Wandering Pace Maker.

L'axe de QRS et de P est peu modifié, 2 fois on note une déviation axiale gauche à -15° et —20°, mais il est difficile de l'attribuer uniquement à l'atteinte myocardique virale, car il s'agit de sujets âgés, respectivement de 40 et 44 ans.

Une seule fois nous avons constaté un microvoltage 1 mois et demi après l'accident initial, à l'occasion d'une seconde poussée de défaillance cardiaque.

L'évolution clinique est variable selon chaque malade, nous n'avons noté aucun décès durant l'hospitalisation. Mais il est certain que le pronostic au long cours reste réservé. De plus, la plupart de nos malades n'ont pas été revus en consultation au-delà de 6 mois après l'épisode initial, et de ce fait, l'évolution ultérieure est méconnue. Plusieurs, en effet, conservaient une dyspnée d'effort plus ou moins importante avec une cardiomégalie notable réservant le pronostic lointain.

— Monsieur DE... R., observation numéro 1, est revu en consultation 2 mois après le début de l'hospitalisation, la symptomatologie fonctionnelle a totalement régressé, l'examen clinique est normal.

— Monsieur PA... P., observation numéro 2, est réhospitalisé le 13 juillet, soit 10 jours après l'accident initial. Après réduction par choc électrique de la fibrillation auriculaire, il persiste une dyspnée d'effort discrète. Malheureusement, ce malade n'est jamais revenu consulter, si bien que nous ne connaissons pas son état cardiovasculaire actuel.

— Monsieur MA... R., observation numéro 3, est revu en consultation 6 mois plus tard, l'examen clinique est sensiblement normal, mais il persiste une dyspnée d'effort importante, réservant le pronostic ultérieur.

— Monsieur LE... G., observation numéro 4, après 20 jours d'hospitalisation, ne se plaint d'aucun signe fonctionnel en dehors d'une asthénie discrète.

— Monsieur FL... P., observation numéro 5, revu en consultation 6 mois plus tard, il persiste quelques précordialgies peu gênantes et une dyspnée d'effort discrète.

— Monsieur LE... V., observation numéro 6, consulte 2 mois après sa sortie d'hospitalisation, il ne signale aucun incident en dehors de crises de tachycardie paroxystique, de durée brève, peu gênantes.

— Monsieur LE... G., observation numéro 7, 6 mois après l'épisode de défaillance cardiaque initial, il persiste une dyspnée d'effort discrète avec un dédoublement du premier bruit à l'auscultation cardiaque.

— Monsieur TO... A., 32 ans, observation numéro 8, quitte le service après 3 semaines d'hospitalisation, son état général est satisfaisant, il persiste toutefois une dyspnée d'effort discrète.

Les signes radiologiques évoluent lentement, en particulier la cardiomégalie peut persister jusque 2 ans après le début de l'atteinte cardiaque. Elle persistait chez 7 de nos malades à la sortie, dans l'ensemble peu modifiée par rapport au début de l'hospitalisation, avec une prédominance des cavités gauches. De plus, dans l'observation numéro 8, une saillie pulsatile du bord gauche du cœur faisait évoquer une ectasie pariétale.

L'évolution électrocardiographique est dominée par la persistance d'une ischémie sous épicardique chez la plupart de nos malades, jusque 6 mois au minimum pour ceux que nous avons revu en consultation.

— l'hypertrophie ventriculaire gauche persiste également chez 3 de nos malades, mais il est parfois délicat de l'attribuer uniquement à une atteinte myocardique virale, chez un sujet ayant dépassé la cinquantaine.

— les troubles du rythme cardiaque par contre, sont le plus souvent transitoires, n'excédant pas 2 ou 3 jours, sauf dans l'observation numéro 6, où la tachycardie ventriculaire a duré 11 jours.

— les perturbations de la conduction auriculo-ventriculaire semblent également être transitoires, nous n'avons pas constaté de bloc de branche hisien.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

De nombreuses descriptions anatomiques ont été faites de la myocardite aigue primitive, nous en résumons ici l'essentiel :

— A l'ouverture du thorax, le cœur paraît augmenté de volume.

— Le sac péricardique est normal, mais parfois le siège d'une discrète inflammation congestive avec, rarement, un petit épanchement séro-fibrineux ou hémorragique.

— A la coupe, l'hypertrophie des parois et surtout la dilatation des cavités sont évidentes, prédominant au niveau du ventricule gauche, plus rarement du ventricule droit ou de l'oreillette gauche. Mais il ne faut pas oublier qu'un cœur d'apparence normale, un myocarde ferme, sans lésion évidente ne permettent pas de rejeter le diagnostic de myocardite, l'examen histologique seul objectivant dans quelques cas, les lésions myocardiques.

L'endocarde et le système valvulaire sont habituellement normaux, mais il n'est pas rare d'observer de petites zones dépolies, grisâtres, surtout sur l'endocarde de la pointe et des muscles papillaires du ventricule gauche, elles ne sont parfois visibles qu'à l'examen microscopique : épaississement modéré par du tissu fibreux et des fibres élastiques, parfois œdème, infiltration cellulaire discrète, surtout fibroplastique.

Ces lésions peuvent se voir dans les formes à évolution brève ou au contraire prolongée. En regard des lésions du myocarde, elles apparaissent secondaires à la myocardite ou contingente :

- soit conséquence non spécifique du trouble hémodynamique intracavitaire ou intramyocardique.
- soit résultat de l'extension à l'endocarde du processus pathologique initial : véritable myoendocardite.

Le myocarde dont la coupe apparaît le plus souvent claire, rosée, marquée par places de tâches ou de stries grisâtres ou jaunâtres, présente à l'examen microscopique, des lésions qui ont donné à la maladie son autonomie. Ces lésions prédominent volontiers sur une

des cavités, surtout le ventricule gauche, souvent dans un segment de la paroi sous-endocardique en particulier. La région de la pointe, la paroi postérieure, le septum et les muscles papillaires sont électivement atteints.

L'aspect le plus anciennement décrit est l'infiltration cellulaire interstitielle. Cet exsudat est formé essentiellement de lymphocytes et de grandes cellules monoculées, ici et là quelques polynucléaires, des cellules éosinophiles, des histiocytes, des fibroblastes. L'infiltration est tantôt diffuse, tantôt en amas granulomateux. Elle prédomine parfois autour des vaisseaux, mais peut en être indépendante.

L'atteinte de la fibre musculaire est d'intensité très diverse :

- lésions discrètes : gonflement des fibres, avec hyperplasie nucléaire, perte des affinités tinctoriales.
- lésions plus importantes : disparition de la striation, dégénérescence vacuolaire du cytoplasme, pycnose du noyau, nécrose hyaline et nécrose granuleuse, aboutissant finalement à une fibrose cicatricielle.

Pour certains auteurs (CHAPTAL et Coll.), ces différents stades anatomiques correspondent à des stades évolutifs successifs de la maladie. A l'aspect inflammatoire initial succèderait l'apparition de lésions des fibres musculaires, et, enfin, la constitution d'une fibrose cicatricielle dans les formes chroniques.

Les thrombi intra-cardiaques, leur existence est mentionnée dans un certain nombre de Compte-rendus anatomiques de myocardite (ELSTER, GORE et SAPHIR, KELLER, LEVESQUE, ROBINSON, SCOTT, VAN CREVELD). Ils peuvent être à l'origine d'embolies coronaires, pulmonaires, cérébrales...

En 1960, TRAISSAC et Coll., publiaient 2 cas de myocardite aigue primitive, à l'autopsie desquelles ils avaient été frappés par l'importance de la thrombose intra-cardiaque constatée. Il s'agissait d'enfants décédés immédiatement après leur hospitalisation. En regard d'un endocarde épaissi, et accrochée à lui, existait une thrombose massive des cavités cardiaques, formée de caillots fibrineux qu'il fallait détacher au doigt.

DIAGNOSTIC

Deux problèmes essentiels se posent à propos des myocardites virales :

— Tout d'abord affirmer la myocardite et éliminer de ce fait les péricardites, les cardiomyopathies non infectieuses, les cardiopathies artérielles et valvulaires.

— Ensuite, rapporter cette myocardite à son étiologie et il faut bien dire que les progrès des techniques de Laboratoire en matière de virologie ont été sur ce plan considérables.

1) *La symptomatologie fonctionnelle*, si elle est subjective, ne présente aucune spécificité, les 4 signes essentiels sont :

- les douleurs précordiales vagues, d'intensité modérée, sans relation avec l'effort, et sans irradiation particulière, de durée variable.
- les palpitations.
- l'asthénie et la fatiguabilité.
- enfin, la dyspnée peut être au premier plan lorsqu'elle entraîne une asystolie, cependant son interprétation est parfois délicate, car elle nécessite l'élimination de toutes causes pleuro-pulmonaires, ce qui est parfois difficile en matière de myocardite virale.

2) *la symptomatologie physique* de la souffrance myocardique est représentée par différentes manifestations.

a) la tachycardie sinusale est la plus fréquente, mais sa spécificité est douteuse car elle accompagne habituellement les maladies fébriles. Elle ne prend donc de valeur, et n'est évocatrice, que dans la mesure où elle dépasse 120 battements à la minute, ou lorsqu'elle est dissociée nettement de la température.

Elle peut être remplacée plus rarement, par une bradycardie traduisant le plus souvent un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire.

b) les troubles du rythme peuvent également être révélateurs : il peut s'agir d'extrasystoles, de tachycardie paroxystique supraventriculaire, de flutter, de fibrillation auriculaire, de tachycardie ventriculaire comme c'est le cas dans une de nos observations.

c) d'autres anomalies auscultatoires sont plus fréquemment rencontrées :

— il faut insister sur la valeur d'un bruit de galop, excellent signe d'atteinte myocardique.

— l'assourdissement des bruits du cœur.

— l'apparition d'un souffle systolique apexien est relativement fréquente, mais on conçoit la difficulté de l'attribuer à une participation exclusivement myocardique.

d) l'insuffisance cardiaque, lorsqu'elle s'établit au cours d'une maladie infectieuse, chez un sujet dont le cœur était jusqu'alors sain, traduit également la myocardite aigue.

e) enfin, un syndrome d'occlusion artérielle systémique associé à une symptomatologie d'insuffisance ventriculaire gauche, doit faire penser à la possibilité d'une myocardite aigue, lorsquon a éliminé les étiologies habituelles des embolies artérielles.

Tels sont les principaux symptômes et complications qui peuvent orienter vers l'atteinte primitive du myocarde. Mais ils sont rarement tous réunis et leur spécificité prise séparément n'est pas formelle.

3) *L'E.C.G.* a une valeur de premier ordre ; les altérations du tracé ont d'autant plus de valeur qu'elles surviennent chez un sujet jeune et qu'un tracé antérieur permet d'affirmer leur apparition récente.

– les troubles du rythme sont fréquents, ils sont variables, mais les tachycardies ou fibrillations ventriculaires se rencontrent la plupart du temps dans les formes sévères de la maladie.

— les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire sont en principe réversibles, le plus souvent bloc auriculo-ventriculaire du premier degré. Ils ont une valeur importante, car leur apparition récente et surtout transitoire, signent l'atteinte du myocarde.

– les troubles de la conduction intraventriculaire semblent également fréquents, leur pronostic serait moins sévère que les blocs auriculo-ventriculaires.

— les anomalies de la repolarisation ventriculaire sont pratiquement constantes, mais il faut bien reconnaître leur absence de spécificité.

Telles sont les modifications électrocardiographiques essentielles au cours des myocardites virales. Insistons sur le fait qu'elles sont parfois latentes, et imposent un tracé électrocardiographique systématique en cas d'affection virale connue et extériorisée.

4) *La radiologie* dans les formes mineurs de myocardite, la silhouette cardiaque peut être de volume normal, et c'est seulement au cours des formes sévères ou prolongées que le volume cardiaque est augmenté. Mais l'examen radiologique n'est pas fidèle car la cardiomégalie peut être due à un épanchement péricardique. Une seule constatation est particulièrement intéressante, c'est celle d'un épanchement pleural associé dont l'analyse biologique sera toujours à pratiquer et peut de par sa seule présence faire évoquer une infection virale, au même titre qu'une image parenchymateuse d'accompagnement (pneumopathie de GLANZMANN, par exemple).

5) *Les arguments* en faveur d'une étiologie virale à cette myocardite sont de 2 ordres : clinique et biologique.

Il est certain qu'une atteinte myocardique, découverte au cours d'une fièvre éruptive : rougeole, varicelle, rubéole, poliomyélite, etc... est certainement d'origine virale.

Mais le plus souvent, il faut recourir au *Laboratoire* pour confirmer l'étiologie virale de la myocardite non pas tant par la classique leucopénie, et neutropénie des affections virales, ni par l'élévation des enzymes libérés par le myocarde, mais surtout par la recherche directe du germe et par la sérologie.

La recherche directe du germe se fait soit au microscope optique par mise en évidence de lésions spécifiques des cellules atteintes, soit par le microscope électronique.

Dans les selles, on retrouvera des adénovirus, entérovirus, des réovirus parfois.

Dans les prélèvements pharyngés, des virus respiratoires, poliomyélitiques et coxsackie.

Dans les urines, les virus de la rougeole, de la rubéole, mais aussi dans la salive, le virus des oreillons dans le sang, etc...

Pour le typage du virus, on fait appel aux méthodes indirectes, représentée par la sérologie, elles comprennent :

1) *la fixation du complément*, qui utilise comme antigène des souches virales préparées soit sur animaux, ou sur œuf, soit surtout en culture cellulaire. Mais l'interprétation des résultats exige la comparaison de 2 échantillons.

— le premier prélevé le plus tôt possible,

— le second 10 à 15 jours après le premier.

Si le premier est déjà tardif, le second doit alors être prélevé au moins trente jours après le premier.

2) *la séroneutralisation* est la seconde méthode indirecte utilisable. Elle consiste à mélanger une culture cellulaire avec le sérum du malade puis le mélange est inoculé à des cellules. Si l'effet cytopathogène n'apparaît pas, c'est que le virus est neutralisé. Il y a donc des anticorps spécifiques.

3) enfin, 2 autres méthodes indirectes sont possibles, elles font appel à :

— l'inhibition de l'hémagglutination, car certains virus ont la propriété d'hémagglutiner (grippe).

— d'autre part, l'utilisation des anticorps fluorescents qui n'est que rarement réalisée et qui demande des moyens plus importants.

CONCLUSION

Huit observations de myocardites virales de l'adulte ont été rapportées.

— il s'agit de sujets masculins dont l'âge oscille entre 15 et 43 ans, et dépourvus d'antécédents cardiovasculaires.

— la maladie proprement dite est précédée d'une période prodromique dont la durée oscille entre 24 heures et 45 jours.

Les symptômes le plus souvent notés sont :

- une dyspnée d'effort ou de décubitus,
- des précordialgies,
- des troubles digestifs,
- et une asthénie.

— à la période d'état, le tableau clinique est celui d'une défaillance cardiaque.

— l'examen radiologique met en évidence un signe constant mais peu spécifique : la cardiomégalie.

— à l'E.C.G. : les troubles de la repolarisation sont constants, les troubles du rythme fréquents, ainsi que les anomalies de la conduction, notamment auriculo-ventriculaire.

L'évolution a été lente, mais relativement satisfaisante, aucun décès n'est à déplorer durant l'hospitalisation.

Si en matière de pathologie virale la myocardite est une complication rare, il n'en reste pas moins qu'elle doit être systématiquement recherchée au cours de toute maladie virale par des examens clinique, électrocardiographique, radiologique, et éventuellement histologique. Et inversement, devant toute myocardite qui ne fait pas sa preuve, une origine virale sera systématiquement recherchée.

BIBLIOGRAPHIE

ACKERMANN I. P. et CASTELMAN B.

Collapsus circulatoire chez une femme de 36 ans : myocardite virale aigue avec shock. New England J. Méd. 27 sept. 1962, 267, N° 13, 669, 673.

ABEL MANN WH.

Case records or the Massachussets General Hospital. New England J. Méd. 2 oct. 1967, 275, 944-5.

ADAMS C.W.

Postviral myopericarditis associated with influenza virus. Report of eight. AM J. Cardiol., 1959, 4, 56, 57.

BECKER FF TAUBE H.

Myocarditis of obscure etiology associated with pregnancy. New England J. Méd. 11 jan. 1962, 266, 62-7.

BENGTSSON E., JOHNSON T.

Anomalies électrocardiographiques dans la poliomyélite aigue. Cardiologia 1952, 20, 65-80.

BICKEL G., ROUX J.-L.

Myocardites aigues et subaigues. Encyclo. Méd. Chir. Cœur 1, 110-18, A 10.

BOUHOUR J.-B.

Contribution à l'étude des myocardites aigues de l'adulte. Thèse NANTES 1966.

BOUHOUR J.-B., NICOLAS G.

Myocardites virales. Reconnaissance clinique et anatomique des myocardites aigues de l'adulte. La France Médicale. Déc. 66, 555.

BROUSTET P., DALLOCCHIO M., SAGARDILUS J., BROUSTET A., WARIN J.-F.

Observation anatomo-clinique d'une myocardite ourlienne chez un homme de 34 ans. Arch. Mal. Cœur, 1964, 57, 1457-1473.

BURCH G.E., DEPASQUALE N.-P.

Viral myocarditis, Ciba Foundation Symposium : Cardiomyopathies 1 vol. Edit. Little, Bromw and C. Boston, 1964, 376-412.

CALDERA R., SARRUT S. et ROSSIER A.

Myocardites aigues primitives du nourrisson. — Ann. Péd. (suppl. Sem. Hôp. PARIS), 14 avril 1961, 37, N° 21-4, 1269-P. 205 — 1 280-P. 216, 16 fig. (Bibliogr.)

COUDERC R.

Myocardite aigue du nourrisson et du jeune enfant, ses complications thrombo-emboliques, son traitement. Thèse LYON 1965.

CUNESCO V., PARVU V.
Considérations sur la péricardite aigue idiopathique. Arch. Mal du cœur. N° 3, Mars 1968, 374-385.

DANILOVA K.M.
Contribution à l'étude du problème des myocardites. — Bull. Soc. internat. Chir., juillet, août 1962, 21, N° 4, 461-469 (Bibliogr.), (texte français).

DEBAUCHEZ C.
Les myocardites aigues primitives du nourrisson. Feuillets méd. août-septembre 1962, N° 77, 6 pages.

DICKINSON L. et al.
The pathogenes of experimental infectious with encephalo-myocarditis EMC virus. Brit J. Exp. Path. Féb. 66, 47 — 34-44.

FANDRE M., PENNAFORTE F.
Fibro-élastose sous endocardique du nourisson. Annales Méd. Pharmacie REIMS 1968 V, 325-330.

FONTAINE G.
Les myocardites aigues primitives du nourrisson. Presse méd., 15 juin 1963, 71, N° 29, 1477-1479.

FREUNDLICH E.
Primary myocardial disease in infancy. Amer. Heart J. 13 nov. 1963, 66-107.

FRIEDBERG C.K.
Myocardite et maladie du myocarde d'origine indéterminée. Maladie du cœur. Chap. 24.

GAQUIERE A., SARRAZIN G., BRAS R.
Insuffisance cardiaque à Rickettsies Mooseri. Arch. Mal. du cœur N° 6. Juin 1965.

GLAIJCHEN D.
Myocardite à virus coxsackie chez un adulte. — Brit. Méd. J., 30 sept. 1961, N° 5256, 870-871 (Bibliogr.)

GODEAU P. et DI MATTEO J., LENEGRE J., PEQUIGNOT H.
Conduite à tenir en présence d'une insuffisance myocardique d'allure primitive chez l'adulte. Presse Médicale 76, N° 28-29. Juin 1968, 1429-1432.

GRENIER B.
A la recherche de l'étiologie virale des myocardites aigues primitives de l'enfance. Thèse PARIS, 1959.

HEICHMANN J. et BASSAN H.
Observations électrocardiographiques dans la myocardite interstitielle aigue Lancet, 5 sept. 1959, N° 7097, 263-264 (Bibliogr.).

HERMANN R.H., SCRIPTER L.I., et MATTINGLY Th. W.
Tachycardie ventriculaire récidivante, principale manifestation d'une myocardite d'étiologie inconnue.
Am. Heart J., Juin 1959, 57, N° 6, 829-848, 6 fig. (Import. blibliogr.).

HORION G.E.
Myocardite ourlienne : relation d'un cas et revue de la littérature.
Ann. of Int. Med., 1958, 49, 5, 1228-1239.

JACK I. et TOWNLEY R. R. W.
Myocardite aigue à virus coxsackie chez le nouveau-né.
Méd. J. Australia, 12 août 1961, 48. N° 7, 265-269 (Bibliogr.).

KENIS J., KATZ A., ENDERLE J. et LEQUIME J.
La myocardite idiopathique (myocardie). Etude hémodynamique
Acta. cardiol., 1960, 15, N° 3, 254-264, 3 fig. 1 tabl. (Biblio.).

LARCAN A., FLOQUET J., RENAUD J., THIRIET M.
(Gravido puerperal myocarditis. Clinical and anatomical data).
Bull. Fed. Gynec. Obstet. Fran. 1961, 13, 538-41.

LEAN Mc DM et al.
Entéroviral syndrome in Toronto 1964.
Canad. Méd. Ass. J. 27 Mars 1965. 92. 658-61.

LEAN Mc DM et al.
Viral infectious of Toronto children during 1965.
Canad. Méd. Ass. J. 16 Ap. 1966. 94-839-43.

LERNER E. et SHAKA J.A.
La myocardite à virus coxsackie 29 *chez la souris adulte.*
Proc. Soc. Exper. Méd. Déc. 1963, N° 3.504-808 (Bibliogr.).

LEVINAS S.
Les myocardites aigues primitives du jeune enfant.
Thèse PARIS 1966.

MARINESCO G., TURGO I., FRIEDMAN I. CIUREZO V., DIAGANESCO N.
La myocardite poliomyélitique. Etude anatomo-clinique.
Sem. Hôp. Paris, 1956. 33, 1280.

MASSET J.
Quelques considérations sur la myocardite épidémique du nouveau-né et les virus coxsackie.
Thèse PARIS, 1964.

MAURIN J.
Diagnostic de Laboratoire des affections à virus de l'homme.
La clinique LWII 636. 31 octobre 1967, 663.

PEQUIGNOT H., ETIENNE J.-P.
Rickettsies observées en France.
Rev. Prat. 21 mars 1964. 1117-1131.

PRUITT R.D.
Myocardite aigue de l'adulte.
Acq. Nouv. Path. Gard. Vasc. 1964, 7, 201-220.

ROUX J.-L.
Myocardites aigues.
Schweiz. Méd. Wschr., 12 mars 1960. N° 265-270. 2 fig. (bibliogr.). (texte français).

SACREZ R., BEAUVAIS P.
Myocardites aigues dites primitives du nourrisson.
Rev. Méd. 6 Mars 1964. N° 6, 293-300.

SANDERS V.
Viral myocarditis.
Am. Heart J. 1963, 66, 707-713.

SAPHIR O.
La myocardite.
Bull. Soc. Internat. Chir. août 1960, N° 4, 463-468, 5 tabl. (résumé français).

SMITH W.G.
Coxsackie heart diseave in adults. Am Heart J. 1967. 73, 439.

SONNINO S. et ALLORI L.
La myocardite intestitielle chronique idiopathique.
Policlinico (sez. prat.) le 18 juin 1962, 69, N° 25, 885-895, 7 fig., (Bibliogr.) (résumé français).

SOULIE P., LENEGRE J.
Maladies du myocarde. Maladies de l'appareil cardiovasculaire.
Editions médicales Flammarion. Tome I, 589-626.

TRAISSAC M., LEGER H., MARTIN C., KERMAREC J. et BATTIN J.
Myocardite interstitielle primitive du nourisson (2 observations anatomo-clinique).
Bordeaux Chir. Oct. 1961, N° 4, 175-178.

TRICOT R., ECALLE J.G., NOGRETTE P.
Les myocardites aigues infectieuses.
Cœur et Méd. Int. 1965, 11, 265.

TRICOT R., NOGRETTE P., RAGOT M.
Myocardite aigue "grippale".
Arch. Mal cœur 1962, 55, 1417.

TRICOT R., NOGRETTE P., VERBER G., RAGOT M. et MARTIN E.
Myocardites aigues mortelles d'origine virale probable.
A propos de 2 observations anatomocliniques.

WARENBOURG H. et Coll.
Les myocardo-péricardites grippales.
A propos d'une observation à virus grippal de type A. LILLE Méd., 1964, 9, 1031.

WHITE HEAD R.
Isolated myocarditis.
Brit. Heart. J. may 1965. 27. 458-61.